

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE **84**^{N°}

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

RIVERA-OTERO Jesús-Mérardo

Né le 8 Juin 1908, à Manati (Puerto-Rico)

**Contribution à l'Etude Expérimentale
de l'Anémie Ankylostomienne**

Président : L. TANON, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas. — PARIS (V^e)

1933

ANNÉE 1933

THESE

N°

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

RIVERA-OTERO Jesús-Mérardo

Né le 8 Juin 1908, à Manatí (Puerto-Rico)

Contribution à l'Etude Expérimentale
de l'Anémie Ankylostomienne

Président : L. TANON, *Professeur*

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas. — PARIS (V^e)

1933

Doyen.....	BALTHAZARD.
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale ..	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL- LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	LENORMANT
	CUNEO
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET
Clinique urologique	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE
	MULON
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâ- trie.	CATHALA.....	Pathologie médicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.	CHABROL.....	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	CHAILLEY-	
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale	BERT.	Physiologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.	DOGNON.....	Physique.
ADENAT.....	Pathologie chirurgicale	DONZELOT....	Pathologie médicale.

MM.

ÉCALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER....	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HALPHEN....	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER....	Pathologie médicale.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON....	Hygiène.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MONDOR....	Pathologie chirurgicale

MM.

MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
OBERLING...	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIÈRE....	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)...	Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

LEQUEUX....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.

MM.

RETTERRER...	Histologie.
ZIMMERN....	Physique.

VI. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.

MM.

PROUST....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER..	Clinique obstétricale.
METZGER....	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT ...	Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

MAUCLAIRE, professeur	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Chaire.....	
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, Agrégé.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152024_0111

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES SOEURS

A PUCHI

ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris*

*Professeur à l'Institut de Médecine Coloniale
et à l'Institut Supérieur d'Hygiène*

Officier de la Légion d'honneur

qui nous fait l'honneur de présider cette thèse ; son enseignement à la Faculté, à l'Institut de Médecine Coloniale et à l'Institut Supérieur d'Hygiène nous a donné toute une orientation médicale et philosophique; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre admiration et de notre respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANGERON

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

ET

DE L'INSTITUT SUPÉRIEUR D'HYGIÈNE
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

A MES ANCIENS PROFESSEURS
DE L'UNIVERSITÉ DE PUERTO-RICO

AUX « SAMPAR »

INTRODUCTION

Parmi les maladies parasitaires, l'Ankylostomiase est une des plus répandues. Elle a un intérêt très grand, tant au point de vue scientifique que social. Aussi elle a été très bien étudiée, sous tous ses aspects, et surtout depuis la découverte de son agent causal, l'*Ancylostoma Duodenale*, par Angelo DUBINI en 1838. Et grâce au labeur constant et acharné des médecins de presque tous les pays, bien des points sont déjà éclaircis à son sujet. Il n'est pas moins vrai qu'il reste encore quelques points obscurs. Ceux-ci sont en rapport principalement avec la manifestation clinique primordiale de l'Ankylostomiase : l'Anémie. Quels sont ses caractères fixes, comment peut-on la diagnostiquer sûrement, quel est son mécanisme ?

C'est pour cela qu'il était intéressant de reproduire cette anémie chez des animaux, d'autant plus qu'elle est souvent une maladie spontanée des chiens et des chats. On sait que, dès 1879, TRASBOT et RAILLIET ont incriminé l'Ankylostome dans l'anémie pernicieuse des chiens de meute, étudiée aussi par MEGNIN ; et GRASSI, en Italie, dès 1877, décrivait une maladie semblable chez le chat (*Tifo dei gatti*) dûe aussi à l'Ankylostome. Depuis, les vétérinaires sont devenus familiers de ces maladies.

Nombreux sont les auteurs qui ont expérimenté sur les ankylostomes, mais la plupart se sont attachés à d'autres problèmes qu'à l'étude de l'anémie : pénétration des larves par la peau, migration des larves, milieux de culture, production d'œufs, nombre de vers en rapport avec

la quantité d'œufs produits, méthodes pour compter les œufs, etc., etc. Cependant, quelques-uns, parmi lesquels MALVOZ, CUILLE, WEINBERG, SARLES et tout récemment THIVET,, se sont occupés plus spécialement de l'étude du sang.

THIVET, préparateur au laboratoire de Parasitologie, a commencé l'année dernière ces expériences, auxquelles d'ailleurs il a consacré sa thèse de doctorat, mais malgré lui, faute de temps, il n'a pas pu faire une étude complète. C'est alors que le professeur BRUMPT a bien voulu nous permettre de les poursuivre. Nous avons travaillé pendant toutes les vacances dernières, nous avons infesté un certain nombre de chats que nous avons étudiés au point de vue des modifications quantitatives et qualitatives de leur sang. Nous avons fait de notre mieux, et voici le résultat.

Certes, nous ne prétendons pas avoir apporté une contribution importante à la science médicale, et avoir résolu les inconnus de l'anémie ankylostomienne ; nous n'avons fait que fixer les caractères de l'anémie du chat et montrer quelques parallèles intéressants entre l'anémie expérimentale et l'anémie spontanée de l'homme. Mais nous avons quand même des motifs de satisfaction : en faisant ce modeste travail nous avons acquis de nombreuses connaissances de laboratoire, qui nous serviront certainement dans un avenir proche, quand nous travaillerons dans notre pays, et nous avons eu l'occasion de nous initier à l'étude de cette passionnante et belle science qu'est l'hématologie.

★
★★

Nous suivrons le plan suivant dans notre étude : la Première Partie est consacrée aux Méthodes d'Expéri-

mentation, où nous expliquons en détail la manière de faire nos manipulations ; dans la seconde Partie on trouvera exposées les observations des chats anémiés, quatorze au total, quelques-unes avec des tableaux comparatifs montrant le résultat des différents examens : enfin, dans la troisième partie, nous faisons sommairement l'interprétation des faits observés. Ensuite nous indiquons les conclusions que nous avons cru pouvoir tirer de l'ensemble des expériences.

Nous sommes très reconnaissants au professeur BRUMPT, qui a eu la bienveillance de nous admettre à travailler dans son laboratoire, de l'accueil si aimable qu'il nous a toujours réservé.

Nous remercions de tout cœur notre camarade le Dr SANTIAGO BUENO, pour son aide généreuse et intelligente.

Avant de terminer, nous voulons aussi exprimer notre gratitude aux préparateurs du laboratoire de parasitologie, M^{me} DODAT, M^{lle} KIMMEL, MM. THIVET, DESPORTES, DUROUSSEAU, LIPSTEIN, BALTHAZARD qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre au cours de notre travail.

PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODES D'EXPÉRIMENTATION

PREMIERE PARTIE

Méthodes d'Expérimentation

I. — *Animaux d'expérience*

Nous nous sommes servis de deux séries de chats. Une première série composée de huit chats, adultes tous, qui avaient été infestés depuis quelque temps déjà par le docteur THIVET, et une autre série de six autres jeunes chats de 1 à 3 mois, que j'ai achetés à Paris. J'ai dû en tuer quelques-uns, les plus vieux, ceux qui n'étaient pas d'ailleurs très malades, comme on le verra dans les observations, pour faire place aux plus jeunes, qui se sont montrés plus susceptibles à la maladie.

Ces chats étaient installés dans une grande cage et tous les jours j'en mettais un ou deux dans des cages séparées pour pouvoir prendre des échantillons de leurs déjections, afin de les examiner. Tous les jours je faisais l'examen hématologique et coprologique d'un ou de deux chats, suivant le temps dont je disposais, de façon à avoir une observation de chaque chat au moins tous les dix jours (Voir les observations).

Ils avaient trois repas par jour ; la nourriture se composait de poumon de bœuf ou de veau, de lait, et de soupe au pain.

II. — *Le Parasite : A. Caninum* (Ercolani 1859)

Syn. — *Uncinaria canina* (Ercolani).

Sclerostoma caninum. Ercolani.

Dochmius trigonocephalus. Ercolani, Molin, Railliet.

Dochmius Balsami. Parona et Grassi. 1877.

Uncinaria trigonocephala. Railliet 1885.

Ankylostomum tubaeforme. Von Linstow. 1885.

Classification. — Classe : Nématodes.

Ordre : Strongyloïdea.

Famille : Ancylostomidae. Loos 1905, Lane 1917.

Subfamille : Ancylostomidae. Loos 1905, Stephens 1916.

Description. — Nous empruntons à M. Neveu-Lemaire :

Le corps est blanchâtre, légèrement renflé à l'extrémité antérieure, la capsule buccale porte ventralement, de chaque côté, trois dents recourbées ; il existe deux papilles latérales au niveau du tiers postérieur de l'œsophage. Le mâle mesure de 9 à 12 ^{mm}. de long ; la bourse caudale présente deux grands lobes latéraux reliés en arrière par un petit lobe dorsal et en avant par un petit lobe ventral surbaissé ; les côtes antérieures sont fendues, les moyennes sont largement dédoublées, et les postérieures sont trigiditées, le tronc qui leur donne naissance étant trois fois aussi long qu'elles ; il existe deux spicules longs et grêles. La femelle mesure de 9 à 21 mm. de long, mais sa longueur varie généralement entre 15 et 20 mm. ; la queue est obtuse et se termine par une pointe aigüe ; la vulve est située vers le tiers postérieur du corps

Habitat. — Cet ankylostome habite l'intestin grêle de plusieurs canidés et felidés sauvages et aussi du chat et du chien domestiques.

Evolution. — L'œuf est ellipsoïde et mesure de 74 à 84 μ de long sur 48 à 54 μ de large ; la segmentation est commencée au moment de la ponte. LEUCKART a fait connaître l'évolution de cette espèce, évolution qui a la plus grande ressemblance avec celle de l'ankylostome de l'homme. Les œufs arrivés dans la terre humide se développent et l'éclosion a lieu entre 3 et 6 jours suivant la saison. De l'œuf sort un embryon rhabditiforme mesurant de 300 à 340 μ de long sur 95 μ de large ; cet embryon possède une pointe caudale, qui disparaît au bout de trois jours, au moment de la première mue. Huit jours après la larve s'est étirée et mesure 560 μ de long sur 28 μ de large ; il se produit alors une seconde mue, au cours de laquelle le bulbe œsophagien postérieur perd ses dents, prend un aspect granuleux et présente à son extrémité postérieure deux vésicules transparentes.

Jusqu'à présent, la larve a mené une vie libre et active, mais, arrivée à ce stade de son évolution, elle devient incapable de se mouvoir, et mène une vie ralentie dans la vase, jusqu'à ce qu'elle rencontre l'hôte qui lui convient ; cette vie ralentie peut d'ailleurs durer des semaines et des mois. Si la larve est alors avalée avec l'eau de boisson, par certains carnivores, le chien par exemple, elle continue à se développer. LEUCKART a démontré en effet qu'elle n'a pas besoin d'hôte intermédiaire.

Des recherches effectuées au cours de ces dernières années ont montré que les carnivores pouvaient être infestés, non seulement par la voie buccale, mais encore par la voie cutanée, les larves d'ankylostomes étant capables de traverser la peau et les tissus sous-jacents pour se rendre dans le tube digestif.

Arrivée dans le tube digestif de son hôte, par la voie buccale ou la voie cutanée, la larve rampe pendant une huitaine de jours sur la muqueuse gastrique, particulièrement au niveau de la moitié cardiaque de l'estomac et grandit sans que sa structure se modifie, jusqu'à ce qu'elle atteigne 1^{mm}. de long sur 30 u de large. Au bout d'une dizaine de jours, elle mue et est caractérisée par sa forme plus ramassée, et par l'apparition d'un commencement de capsule buccale chitineuse, mais les organes génitaux sont encore rudimentaires.

Enfin douze jours environ après l'infestation, la larve subit une nouvelle mue et prend les caractères de l'adulte. Les jeunes ankylostomes mesurent alors de 3 à 5 mm. et n'ont plus qu'à grandir. L'accouplement puis la ponte, ont lieu dans l'intestin de leur hôte, et le cycle évolutif que nous venons de décrire recommence (NEVEU-LEMAIRE, *Parasitologie des animaux domestiques*).

Dans l'infestation expérimentale on peut trouver déjà des œufs dans les matières de l'animal infesté, au 14^e ou 15^e jour de l'infestation, mais en général il faut attendre de 20 à 25 jours.

La production d'œufs varie avec l'âge des vers et leur nombre (qui peut changer d'un jour à l'autre par réinfestation ou par évacuation de vers adultes dans les matières) ; elle varie aussi avec l'espèce de l'hôte infesté, l'âge de cet hôte, la quantité et la consistance de ses matières (SARLES, HERRICK).

La durée de la vie d'A. Caninum est de 43 à 100 semaines (SARLES).

III. — *Cultures*

Pour obtenir des larves infectieuses, nous avons employé la méthode classique de la coproculture : des matières fécales fraîchement émises sont passées sur une passoire, dont les mailles ne dépassent pas un millimètre ; le produit liquide obtenu, contenant presque tous les œufs, et de fines particules fécales, est mis sur une toile épaisse qui recouvre la bouche d'un grand bocal. Là, la plus grande partie de l'eau filtre ou s'évapore, et il reste sur la toile une pâte molle riche en œufs. C'est cette pâte que l'on étale ensuite sur du papier buvard blanc dans une boîte de Pétri, qu'on laisse à l'étuve à 25° ou même à la température du laboratoire s'il fait assez chaud. Comme j'ai travaillé pendant l'été je les laissais dans une armoire à la température ordinaire.

Les larves se développent en quelques jours, et quand elles deviennent infectieuses, c'est-à-dire qu'elles sont strongyloïdes, enkystées dans leur mue (facilement reconnaissable aux stries caractéristiques) et ayant leur œsophage droit, alors elles sont récoltées au moyen de petits sacs en mousseline (Looss) ou par l'appareil de BAERMANN modifié, et utilisées pour les inoculations.

IV. — *Inoculation*

Dans quelques cas, on a mis les larves dans du lait qui était ensuite pris par le chat, mais ce moyen ne donna jamais de bons résultats. Par ailleurs, l'inoculation à la pipette nous donna toujours des infestations très positives. La pipette doit être en verre solide, qui ne casse pas facilement et l'extrémité très mousse.

On opère de la façon suivante : le chat bien maintenu par un aide, on introduit la pipette (qui contient les larves en suspension dans un peu d'eau pure) par un coin de la gueule de l'animal et on pousse le liquide à l'intérieur. Le chat fait des mouvements de déglutition et ingère facilement les larves. Quelquefois il a des accès de vomissement ou de regurgitation, mais si l'on opère doucement, si l'on pousse le liquide lentement, il ne se produit pas d'accidents.

V. — Hématologie

Globules rouges. — Pour les compter, on a employé l'hématimètre de MALASSEZ, en faisant des dilutions au centième dans le liquide de MARCAÑO.

Globules blancs. — On les comptait dans la préparation faite pour les globules rouges, naturellement en prenant les moyennes de tous les rectangles.

Formule leucocytaire. — Trois frottis étaient faits chaque fois et colorés par le May-Grünwald. On comptait 100 éléments sur chaque frottis, par la méthode classique ; on établissait ainsi un pourcentage basé sur 300 éléments.

Ces manipulations étaient faites par mon camarade, le Dr BUENO, et par moi-même, nous contrôlant ainsi, l'un l'autre. Quand il y avait une grande différence entre ses résultats et les miens, nous recommencions l'expérience.

Hémoglobine. — Bien qu'elle ne soit pas très scientifique, nous avons employé l'échelle de TALLQUIST, pour sa grande maniabilité, et parce qu'elle ne nécessite qu'une goutte de sang. Comme dans l'anémie ankylostomia-

sique, aiguë ou chronique, la baisse de l'hémoglobine est marquée, et que les examens étaient espacés d'une semaine à dix jours, elle nous donna des résultats comparatifs très suffisants pour notre étude.

Valeur globulaire. — Nous avons calculé celle-ci en prenant comme chiffre moyen de globules rouges : 6 millions 500.000 pour les jeunes chats et 7.000.000 pour les chats adultes.

VI. — Coprologie

De même pour les examens des selles et le comptage des œufs, nous avons employé des méthodes simples. Au commencement de notre travail, nous examinions simplement entre lame et lamelle une goutte de déjections, et nous estimions approximativement s'il y avait peu ou beaucoup d'œufs. Bientôt, voulant faire mieux, nous avons décidé de les compter d'une manière plus précise. Et pour cela, nous avons préféré, aux méthodes plus ou moins compliquées et plus ou moins sensibles de CLAYTON LANE, CALDWELL ou STOLL la manière de faire très simple du professeur BRUMPT, simple méthode qui donne une bonne appréciation de la richesse en œufs des matières étudiées.

On opère de la façon suivante : « On pèse 5 grammes de matières à analyser, on les dilue dans un verre avec 10 à 20 cm³ d'eau suivant la nature des déjections. Quand le mélange est bien homogène on le passe sur un tamis ou sur une passoire dont les mailles ne doivent pas dépasser un millimètre de diamètre ; le résidu exprimé qui reste sur le filtre est traité encore deux fois de la même façon avec de l'eau. En réunissant le produit passé de

trois opérations, on obtient un liquide que l'on doit laisser reposer de 12 à 24 heures. L'addition d'un vingtième de formol pur empêche les fermentations, décolore la substance verte des déjections, et fixe les œufs au stade où ils sont éliminés.

Quand le dépôt s'est formé au fond du verre, on décante et on pèse le résidu. Supposons que ce résidu pèse 20 grammes ; chaque gramme de déjections (on en avait pris 5 grammes) est donc représenté par 4 grammes de dilution (c'est-à-dire du résidu). On examine alors combien il faut de gouttes de cette dilution bien agitée pour faire un gramme. Suivant le diamètre du compte-gouttes, on obtient de 20 à 30 gouttes. Il ne reste plus qu'à examiner entre lame et lamelle une ou deux gouttes de la solution et à compter les diverses espèces d'œufs » (BRUMPT).

(C'est plus long à l'écrire qu'à faire).

Nous n'allons pas décrire les caractères microscopiques des œufs d'ankylostomes, d'ascarides, de douves, de coccidies, qu'on trouve dans les matières ; cette description est faite dans tous les manuels de parasitologie. Je me permets de recommander le petit livre de MM. LANGERON et RONDEAU DU NOYER « Coprologie Microscopique ». Il est très pratique et très instructif ; nous y avons beaucoup puisé pour triompher de notre inexpérience.

SECONDE PARTIE

OBSERVATIONS

SECONDE PARTIE

Observations

OBSERVATION I

CHAT 177 XV. — Originaire de Paris, âgé d'un mois au moment de l'infestation le 25 mai, mâle, pesant 950 gr.

Pour les examens successifs des selles et du sang, voir le tableau ci-contre.

Ce petit chat était assez fortement anémié quand nous avons commencé à l'observer en juillet ; il avait des vomissements et des déjections noirâtres de temps en temps. Mais il est curieux de constater que vers la fin d'août son taux d'hémoglobine commença à s'élever et aussi le nombre des globules rouges, et cette progression continue encore au milieu du mois de septembre. C'est un petit chat qui résiste aux parasites et tend vers la guérison de son ankylostomiase, sans avoir subi aucun traitement médicamenteux.

Chat N° 177 XV. Noir

Né, vers le 1^{er} mai 1932.

Infesté le 25 mai, avec

$\frac{1}{3}$ de culture.

Poids		Selles		Sang					Autres			
Date	Grammes	Date	Nombre d'œufs	Nombre Globul. Rouges	Globul. Blancs	Formule Leucocytaire				Taux Hémogl.	V. G.	Observations
						N	E	M	L			
11 juillet	950	11 juillet	245 par gte 4.300 p. gr.	4.200.000	16.800	53	3	37	5	70	1,09	polychromotrophie beaucoup mono encochés
		25 juill.	275 par gte 4.900 p. gr.	4.380.000	12.800	51	6	33	40	60	0,86	anisocytose mono encochés
		5 août	pas de comptage	4.370.000	15.200	54	7	31	8	50	0,74	mono encochés, beaucoup mono encochés;
		22 août	2.800 p. gr.	5.280.000	12.400	53	6	30	41	60	0,84	anisocytose. poikilocytose
7 sept.	1.700	7 sept.	4.560 p. gr.	5.020.000	12.000	59	5	49	17	60-70		»

OBSERVATION II

CHAT 178 XV (THIVET). — Originaire de Paris, âgé d'un mois et demi, femelle, pesant 1 kg. 100.

Le 25 mai : Inoculé par la bouche avec un tiers d'une culture riche en larves : plusieurs centaines.

Le 30 juin : L'examen des matières est fait et on trouve de très nombreux œufs d'ankylostomes : plus de 100 dans la préparation. Les déjections sont noires, il y a du sang.

Le 3 juillet : Mort par saignée. Avant on a fait un examen du sang qui montre :

Globules rouges . 1.500.000 Anisocytose.

— 2.000.000.

Globules blancs : pas fait.

Taux d'hémoglobine : pas constaté.

Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles : 69.

basophiles : 0.

éosinophiles : 5.

Grands et moyens mono : 18.

Lymphocytes : 8.

A l'autopsie : la muqueuse de l'intestin grêle est congestionnée et parsemée de nombreux points hémorragiques. Quelques parasites sont attachés à la muqueuse. Par lavage du contenu, on peut trouver 29 mâles et 32 femelles.

OBSERVATION III

CHAT I. — Originaire de Paris, âgé de trois mois, pesant 1 kg. 630.

Chat N° 1 (gris et blanc)

Age : 3 mois environ, de Paris

Selles : normales : Œufs d'ascarides

16 juillet : ingéré 200-300 larves infectieuses - Réinfesté plusieurs fois.

Poids		Selles		Sang					Autres			
Dates	Grammes	Dates	Œufs	Globul. rouges	Globul. blancs	Formule Leucocytaire			Tx Hm	V. G.	Observations	
						N	E	M	L			
16 Juillet	1.630	16 Juillet	ascarides	6.860.000	15.900	69	3	18	10	90	0 85	pas de déformations globulaires
		30 Juillet	O. d'ank	5.610.000	14.800	70	6	46	8	80	0,93	quelques mono encochés
		15 Août	Ank. +++	4.940.000	16.400	68	4	49	9	70-80	4	beaucoup mono encochés des macrocytes
		25 Août	1.575 p. gr.	4.050.000	18.000	66	7	20	7	70	0,88	mono encochés très nombreux anisocytose marquée
6 Sept.	1.450	6 Sept.	2.160	3.810.000	14.800	69	4	49	8	50-60	1,05	»

Avant l'infestation : Examen des selles : quelques œufs d'ascarides.

Examen du sang : globules rouges : 6.860.000 ; globules blancs : 15.900.

Taux d'hémoglobine : 90 (Tallquist).

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles : 69.

basophiles : 0.

éosinophiles : 3.

Grands et moyens mono : 18.

Lymphocytes : 10.

Le 16 juillet : Inoculation à la pipette par la bouche avec 300 larves infectieuses environ.

Pour les examens successifs des selles et du sang, voir le tableau ci-contre.

A la fin de nos expériences ce petit chat est très malade, il a des selles diarrhéiques teintées de sang souvent ; des accès de vomissements et un aspect général assez mauvais. Il est très triste. Pronostic sombre ; nous croyons que ce petit chat mourra dans un mois de son ankylostomiase.

OBSERVATION IV

CHAT 2. — Originaire de Paris, mâle, âgé de deux mois environ, pesant 1 kg.

Avant inoculation : Selles : rien de particulier.

Sang : globules rouges : 6.300.000 ; globules blancs : 12.000.

Taux hémoglobine : 90 (Tallquist).

Valeur globulaire : 0.93.

Poly. neutrophiles : 72.

basophiles : 0.

éosinophiles : 2.

Grands et moyens mono : 16.

Lymphocytes : 10.

Le 18 juillet : Ingestion à la pipette de quelques centaines de larves infectieuses.

Le 20 juillet : Trouvé mort.

A l'autopsie : tous les viscères normaux, sauf les poumons qui avaient de nombreux infarctus. On a essayé de récupérer les larves, mais on n'y a pas réussi.

OBSERVATION V

CHAT 3. — Originaire de Paris, âgé de deux mois environ, femelle, pesant 1 kg. environ.

Avant inoculation : Selles : rien de particulier.

Sang : globules rouges : 6.700.000 ; globules blancs : 13.200.

Taux d'hémoglobine : 80-90 (Tallquist) ; V. G. : 0,82.

Formule : pas faite.

Le 23 juillet : Ingestion à la pipette de quelques certaines de larves infectieuses.

Le 25 juillet : Trouvé mort.

A l'autopsie : Rate et foie normaux. Intestin normal. Aux poumons de nombreux infarctus. On n'a pas pu récupérer les larves.

OBSERVATION VI

CHAT 4. — Originaire de Paris, mâle, âgé de trois mois, pesant 1 kg. 900.

Le 1^{er} août : Examen des selles : quelques oöcystes de coccidies.

Examen du sang : globules rouges : 6.680.000 ; globules blancs : 14.000.

Taux d'hémoglobine : 90 (Tallquist) ; V. G. : 0,88.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	71.
basophiles :	0.
éosinophiles :	2.
Grands et moyens mono :	18.
Lymphocytes :	9.

Inoculé par la bouche au moyen d'une pipette avec 200 larves environ ; inoculé à nouveau les quatre jours suivants avec 300-400 larves chaque fois.

Le 20 août : Amaigrissement notable, tristesse.

Selles : de nombreux œufs typiques d'ankylostomes ; des oöcystes de coccidies toujours.

Sang : globules rouges : 3.740.000 ; globules blancs : 15.200.

Taux d'hémoglobine : 50-60 (Tallquist) ; V. G. : 0,96.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	65.
basophiles :	0.
éosinophiles :	7.
Grands et moyens mono :	20.
Lymphocytes :	8.

Anisocytose de nombreux mononucléaires encochés.

Le 26 août : Meurt spontanément ; très amaigri : poids 1 kg. 230.

A l'autopsie : Rate et foie pâles.

Il y a du sang dans l'intestin grêle et dans le colon. L'intestin est piqué de nombreux points hémorragiques. Les ankylostomes se sont détachés de la muqueuse et on les trouve par lavage du contenu intestinal au nombre de 32 mâles et 41 femelles.

OBSERVATION VII

CHAT 5. — Originaire de Paris, mâle, âgé de deux mois et demi et pesant 1 kg. 560.

Avant l'infestation : Selles : des oöcystes de coccidies assez nombreux.

Sang : globules rouges : 6.090.000 ; globules blancs : 12.400.

Taux de l'hémoglobine : 90 (Fallquist) ; V. G. : 0,96.

Formule :

Poly. neutrophiles :	73.
basophiles :	0.
éosinophiles :	3.
Grands et moyens mono :	14.
Lymphocytes :	10.

Le 2 et 3 août : Inoculation par la bouche à la pipette de quelques centaines de larves.

Le 16 août : Selles : pas d'œufs d'ankylostomes, des oöcystes de coccidies.

Sang : globules rouges : 4.930.000 ; globules blancs : 16.000.

Taux d'hémoglobine : 60-70 (Tallquist) ; V. G. : 0,86.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	62.
basophiles :	0.
éosinophiles :	18.
Grands et moyens mono :	14.
Lymphocytes :	6.

Beaucoup de mono encochés et une remarquable anisocytose. Des hématies nucléées.

Le 24 août : En arrivant au laboratoire j'ai trouvé le petit chat mort.

A l'autopsie : rate et foie très pâles, l'intestin et le colon contenant du sang. La muqueuse de l'intestin très congestionnée avec beaucoup de points hémorragiques. Pas d'ankylostomes accrochés. Au lavage du contenu intestinal, on trouve 29 ankylostomes mâles et 35 femelles.

A l'examen microscopique des matières qu'il y avait dans le colon on a trouvé de très nombreux œufs typiques d'ankylostomes.

OBSERVATION VIII

CHAT 6. — Petit chat gris zébré, mâle, âgé de deux mois, très sauvage.

Le 4 août : Inoculation par la force de quelques centaines de larves. Ce petit chat, qui, les premiers jours était tellement sauvage qu'on a eu beaucoup de peine à l'attraper et à l'inoculer, devint par la suite très triste et inactif. Ses yeux sont devenus ternes et une suppuration constante des conjonctives apparut. Enfin, après une période de diarrhées noirâtres et abondantes, il est mort en pleine cachexie, le 23 août, 19 jours après son infestation.

A l'autopsie, j'ai trouvé beaucoup de sang dans son intestin, et par lavage, j'ai recueilli 44 ankylostomes, dont 27 mâles et 17 femelles.

OBSERVATION IX

CHAT 688 XIV. — Originaire de Paris, d'âge inconnu, mais adulte, pesant 2 kg. 300.

Avant infestation : Selles : ni œufs ni oöcystes.

Globules rouges . 5.000.000.

Les 8, 10, 12 février 1932 : Inoculation par la bouche de 500 larves environ.

Le 10 mars : Le nombre des globules rouges était descendu déjà à 3.990.000.

Le 18 mars : Des œufs typiques d'ankylostomes dans les selles.

Le 20 avril : Le nombre des globules rouges et remonté à 5.000.000.

Le 1^{er} mai : On lui fait ingérer plusieurs centaines de larves infectieuses.

Quand nous avons commencé nos observations nous avons trouvé un chat en assez mauvais état, amaigri, pesant 1 kg. 900 et dont l'examen du sang décelait :

Globules rouges : 4.040.000 ; globules blancs : 22.400.
Taux hémoglobine: 60 (Tallquist) ; V. G. : 1,05.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	69.
basophiles :	1.
éosinophiles :	3.

Grands et moyens mononucléaires : 18.

Petits mononucléaires : 9.

En outre on trouvait de nombreux œufs dans la préparation des selles.

Pour les examens suivants, voir le tableau ci-contre.

C'est un chat qui a eu une ankylostomiase très caractéristique, une maladie qui a évolué assez lentement mais progressivement. Un animal qui était actif au début et qui devint triste peu à peu, se mettait en boule dans un coin de la cage sans bouger pendant des jours entiers. Les troubles digestifs étaient marqués, des accès de vomissement le prenaient fréquemment, et pendant le dernier mois il a eu une diarrhée intense, avec des selles noirâtres et même une fois avec du sang pur.

De plus en plus triste, de plus en plus amaigri, il finit par entrer dans le marasme. Le 29 août, on l'a tué au moyen du gaz d'éclairage, après avoir fait un dernier examen de sang, qu'on a eu beaucoup de peine à faire parce que le sang ne coulait presque pas du bord de l'oreille. C'était un sang très pâle, presque de la sérosité, qui ne formait pas de gouttes.

A l'autopsie, un foie pâle, une rate pâle aussi et plutôt atrophiée. Dans l'intestin grêle il y avait un nombre considérable d'ankylostomes fortement accrochés à la muqueuse, qui était parsemée du piqueté hémorragique caractéristique. Il y avait aussi du sang en partie digéré. Nous avons laissé les vers se détacher spontanément, on en a compté 163 dont 87 mâles et 76 femelles.

Chat N° 688 XIV^e

Poids		Selles		Sang				Autres	
Dates	Grammes	Dates	Oufs	Globul. rouges	Globul. blancs	Formule Leucocytaire		Tx Hm	V. G.
19 Juillet	1.900	19 Juillet	Beaucoup	4.040.000	22.400	N	E M L	60	1.05
		27 Juillet	Beaucoup	3.980.000	27.600	65	2 20 13	50-60	0,98
		6 Août	4.560 p. gr.	3.600.000	30.000	77	4 16 3	40	0,78
		19 Août	4.210 p. gr.	3.700.000	37.600	73	3 15 7	40	0,75
29 Août	4.110	29 Août	4.830 p. gr.	3.150.000	25.200	74	2 20 4	30	0,66

Observations

anisocytose

myeloblastes

un lymphoblaste ?
hématies nucléées

polychromatophilie, non-moblastes et megaloblastes

examen avant de le tuer, très diff. parce que dans le marasme

OBSERVATION X

CHAT 858 XIV. — Originaire de Paris, d'âge inconnu, adulte, pesant 2 kg. 900. Mâle.

Pas d'œufs d'ankylostomes dans les matières, seulement quelques-uns d'ascarides.

Sang : nombre de globules rouges : 6.820.000.

Le 8 mars : Ingestion de 250 larves infectieuses.

Le 10 mars : Ingestion de plusieurs centaines de larves.
Pas de régurgitation.

Le 14 avril : Il n'y avait pas encore d'œufs dans les selles, et le nombre des globules rouges était : 5.980.000.

Le 2 mai : globules rouges : 6.520.000.

Le 12 juillet : Selles : quelques œufs d'ankylostomes, des œufs d'ascarides.

Sang : globules rouges : 6.840.000 ; globules blancs : 15.200.

Taux d'hémoglobine: 80-90 (Tallquist) ; V. G. : 0,86.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles : 70.

basophiles : 0.

éosinophiles : 3.

Grands et moyens mono : 18.

Lymphocytes : 9.

Le 29 juillet : Selles : quelques œufs : 8 dans toute une préparation.

Sang : Globules rouges : 7.050.000 ; V. G. : 0,85 ; globules blancs : 13.600.

Taux d'hémoglobine : 80-90 (Tallquist).

Pas de formule leucocytaire.

J'ai fait tuer ce chat ce même jour, car se montrant résistant aux parasites, n'étant pas du tout anémié ni malade, il n'était pas utile à mon expérimentation.

A l'autopsie : poids : 3 kg. (il n'y avait aucun amaigrissement).

Foie et rate : normaux.

Intestin normal.

Parasites : 3 ascarides ; 15 ankylostomes, dont 9 femelles et 6 mâles.

OBSERVATION XI

CHAT 819 XIV. — Originaire de Paris, d'âge inconnu mais adulte, pesant 2 kg. 700.

Avant l'infestation : Selles : rien de particulier.

Nombre de globules rouges : 7.000.000 environ.

Le 2 mars : Inoculation avec 800 larves environ dans du lait.

Le 15 avril : Pas d'œufs d'ankylostomes dans les selles, l'inoculation par le lait n'ayant pas donné de résultats.

Le 16 avril : On inocule de nouveau, à la pipette cette fois, plusieurs centaines de larves.

Le 2 mai : Pas d'œufs encore ; globules rouges : 5.900.000.

Nous avons pris les observations de ce chat pendant le mois d'août et septembre (voir tableau ci-contre). Nous avons constaté qu'il n'était pas très anémié, le chiffre le plus bas de son hémoglobine étant 70 (Tallquist), et de ses globules rouges 4.900.000. Il a fait une anémie légère. Les derniers examens montrent qu'il tend à guérir de son ankylostomiase. Nous ne l'avons pas tué et l'avons conservé pour vérifier cette hypothèse.

Chat N° 819. XIV (bâtard siamois)

Avant infestation : G. R. = 7.000.000 environ.

Poids			Selles		Sang						Autres	
Date	Grammes	Date	Nombre d'œufs	Nombre Globul. Rouges	Globul. Blancs	Formule Leucocytaire				Taux Hémogl.	V. G.	Observations
						N	E	M	L			
Mars	2.700	3 août	Beaucoup	5.040.000	21.600	54	44	25	43	70-80	1,05	mono encochés
		4 août		4.900.000	20.000	47	43	26	44	70	I	mono encochés
		31 août	Beaucoup	5.610.000	22.400	60	44	20	9	70-80	0,93	anisocytose
Avril	2.500	10 sept.	Beaucoup	6.325.000	24.000	58	9	23	10	80	0,88	anisocytose; mono encoch.

OBSERVATION XII

CHAT 918 XIV. — Originaire de Paris, d'âge inconnu, mais adulte, pesant 3 kg. 600. Femelle.

Selles : rien de particulier.

Sang : nombre de globules rouges : 5.430.000.

Le 15 mars : Ingestion dans du lait de 470 larves.

Le 18 mars : Ingestion dans du lait de 200 larves.

Mois d'avril : Des examens des matières ont été répétés fréquemment et on n'a pas trouvé d'œufs d'ankylostomes. Donc, il n'y a pas eu d'infestation au moyen du lait.

Le 2 mai : Ingestion à la pipette de plusieurs centaines de larves infectieuses.

Le 1^{er} juin : Pas d'œufs encore.

Globules rouges : 4.830.000.

Le 21 juillet : Selles : 10 œufs d'ankylostomes dans toute la préparation.

Sang : globules rouges : 6.210.000 ; globules blancs : 14.000.

Taux d'hémoglobine : 80-90 (Tallquist) ; V. G. : 0,95.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophile : 71.

basophile : 0.

éosinophile : 2.

Grands et moyens mono : 17.

Lymphocytes : 10.

Le 3 août : Selles : très peu d'œufs : 8 dans la préparation.

Sang : globules rouges : 6.970.000 ; globules blancs : 12.400.

Taux hémoglobine : 80 (Tallquist) ; V. G. : 0.80.

Formule : pas faite.

Comme ce chat n'est pas malade, son taux d'hémoglobine est élevé, il ne présente pas d'anémie (peut-être était-il anémié en juin, et a-t-il guéri depuis), je l'ai tué ce même jour.

A l'autopsie : Poids : 3 kg. environ.

Foie et rate normaux.

Dans l'intestin, de très nombreux *Taenia crassicolis*.

Ankylôstomes : 4 femelles et deux mâles, obtenus par lavage du contenu intestinal.

OBSERVATION XIII

CHAT 856 XIV. — Originaire de Paris, d'âge inconnu, mais adulte, pesant 3 kg. 150.

Avant l'infestation : Selles : rien de particulier.

Sang : globules rouges : 5.800.000.

Le 7, 8, 9, 10 mars : Ingestion d'un millier environ de larves infectieuses dans du lait.

Le 13 avril : Ingestion de plusieurs centaines de larves infectieuses au moyen de la pipette.

Le 4 juin : Globules rouges : 3.900.000.

Les observations que j'ai faites de ce chat (voir tableau ci-contre) montraient qu'il était anémié légèrement, le nombre de ses globules rouges étant aux environs de 5 millions, et le taux de son hémoglobine entre 60 et 70 (Tallquist).

Comme il résistait bien, n'étant pas amaigri, n'ayant pas de troubles digestifs, et tendait plutôt vers la guérison, je l'ai fait tuer, pour le remplacer par un petit chat jeune qui fut susceptible à l'affection.

A l'autopsie, j'ai trouvé le foie et la rate normaux, et dans l'intestin de nombreux *Taenia crassicolis*, et quelques ankylostomes accrochés à la muqueuse. Il n'y avait pas de modifications pathologiques. En lavant le contenu intestinal, j'ai trouvé 13 ankylostomes, dont 9 femelles et 4 mâles. Les *Taenia* n'ont pas été comptés.

OBSERVATION XIV

CHAT 159 XIV. — Allemand, gros, en bon état.

Dans les selles : œufs de coccidies, d'ascaris, d'opisthorchis et d'ankylostomes.

Le 8 août : Globules rouges : 6.300.000.

Taux hémoglobine : 60-70 (Tallquist) ; V. G. : 0,72.

Globules blancs : 18.800.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	63.
----------------------	-----

éosinophiles :	5. :
----------------	------

Grands mono :	20.
---------------	-----

Lymphocytes :	12.
---------------	-----

Le 27 août : Globules rouges : 5.150.000.

Taux d'hémoglobine : 60-70 ; V. G. : 0,88.

Globules blancs : 20.400.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	59.
----------------------	-----

éosinophiles :	7.
----------------	----

Grands mono :	24.
---------------	-----

Lymphocytes :	10.
---------------	-----

Le 5 septembre : Globules rouges : 5.850.000.

Taux hémoglobine : 70-80 ; V. G. : 0,90.

Globules blancs : 22.000.

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles :	70.
éosinophiles :	6.
Grands mono :	15.
Lymphocytes :	9.

C'est un chat qui est légèrement anémié et qui résiste à l'affection. Pourtant il présente un nombre considérable d'œufs d'an^{ky}lostomes et de douves ; et n'a pas un très bon aspect.

En Décembre : Le chat est mort. A l'autopsie, faite par M. DESPORTES, il trouve : Foie pesant 102 gr.. Rate et reins normaux. Nombreux an^{ky}lostomes dans le jejunum. 104 douves dans le foie, et 12 douves dans la vésicule biliaire.

TROISIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

TROISIEME PARTIE

Interprétation des Résultats

CONSIDÉRATIONS D'ORDRE BIOLOGIQUE

Rappelons brièvement que nous nous sommes servis d'une souche d'*A. Caninum* qui paraît spécialement adaptée au chat puisque M. Brumpt a essayé d'infester de jeunes chiens avec cette souche et qu'il n'y a pas réussi. Au point de vue biologique générale, c'est un fait assez curieux. Il a été déjà signalé par Allen Scott, en 1929. Cet auteur a rapporté quelques résultats très intéressants. Il a trouvé (1928 A) que le chat à tous les âges est non seulement moins susceptible à *A. Caninum* que le chien, mais aussi que la vitesse du développement du parasite est plus lente chez le chat que chez le chien. Cependant il a trouvé (1928 E) une souche originaire d'un chat qui semblait spécialement adaptée à cet animal, puisque 45 % des larves inoculées à de jeunes chats se développaient, tandis que chez le chien, il y avait seulement moins de 1 % des larves qui se développaient.

Avec une autre souche, obtenue d'un chien, 50 % des larves se développaient chez les jeunes chiens et seulement moins de 5 % chez de jeunes chats. L'auteur considère que les souches sont physiologiquement différentes.

L'explication de ce fait biologique est loin d'être connue avec précision. « L'hypothèse la plus favorable, dit Allen Scott, semble être que l'espèce *A. Caninum* était

originellement un parasite du chien. Le genus est composé cependant, de quelques espèces de parasites des deux animaux : chiens et chats ; de telle sorte qu'il semble assez probable que l'espèce était infectieuse un peu aussi pour le chat. Alors par un moyen inconnu, une modification se fit dans une portion de l'espèce de ce parasite et le rendit plus infectieux encore pour le chat. Apparemment, en subissant ces changements, il devint en même temps moins infectieux pour le chien, et nous avons maintenant existant les deux types de souches ».

Il nous faut signaler encore un autre fait de biologie générale. Une des premières recommandations que nous a faites le professeur BRUMPT, a été d'avoir de jeunes chats si nous voulions avoir de fortes infestations en peu de temps. En effet, de 6 chats adultes infestés, il y en a eu 5 qui ont résisté à la maladie et seulement 1 qui est mort ; encore a-t-on de grandes présomptions que son ankylostomiase était compliquée d'une affection bronchique ou pulmonaire (Voir observation du chat 688). D'autre part, de 8 jeunes chats infestés, il y en eut 5 de morts ou qui ont été très malades, 1 qui a résisté à son infection et 2 qui sont morts 2 jours après leur inoculation. Nous nous trouvons en face d'un fait indéniable : il y a des animaux qui sont un peu malades, mais qui résistent bien aux effets des parasites et même guérissent avec le temps. Cette résistance est influencée par l'âge. Les animaux adultes l'acquièrent plus facilement que les animaux jeunes, ils sont moins susceptibles à l'infestation.

On a beaucoup écrit à ce sujet, et on a émis des hypothèses variées pour expliquer cette immunité acquise parasitaire. Comme il n'y a rien de définitif sur cette

intéressante question, nous renvoyons les lecteurs que cela pourrait intéresser à l'excellente revue de Chandler où il y a une bonne bibliographie, et nous nous contenterons de citer son dernier paragraphe : « en résumant, nous pouvons répéter que dans les affections helminthiasiques, le développement d'une résistance aux effets de l'infection constitue un problème très différent de celui du développement d'une résistance à la réinfection répétée. La résistance aux effets morbides de l'infection est influencée par l'espèce et la race de l'hôte, par le régime alimentaire, l'âge, une maladie intercurrente et d'autres facteurs qui baissent la réserve de vitalité de l'hôte. La résistance à l'acquisition et l'accumulation continuée de vers est influencée par l'espèce de l'hôte, l'âge, le régime alimentaire, la carence des vitamines, et par l'infection existante ou antérieure par la même espèce de vers. Le développement de la résistance acquise est montrée non seulement par l'échec des hôtes à acquérir d'autres parasites, mais aussi par la perte des parasites qui sont déjà établis, par une inhibition partielle de la reproduction, par un retard dans la croissance des vers, et une diminution de leur taille, et dans quelques cas, par une inhibition complète du développement. Nous avons apporté des preuves de ce que l'immunité est locale, au moins en partie, de ce que les changements de sang jouent très peu ou pas du tout, et de ce que la résistance acquise est hautement spécifique dans sa nature. »

SYMPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION

L'ankylostomiase frappe les jeunes chats avec une acuité assez marquée : ils deviennent vite tristes, mai-

grissent, ont de la diarrhée noirâtre, souvent avec du sang pur, et meurent rapidement en une ou deux semaines au plus.

Pour les chats adultes, et pour certains jeunes chats qui sont moins susceptibles à l'affection, la maladie est progressive, évoluant pendant des mois, vers la guérison ou vers la mort. Dans le dernier cas, les symptômes sont les mêmes que pour les cas aigus, l'animal devient moins actif, maigrit, s'affaiblit de plus en plus, d'autant plus que dans la majorité des cas il y a des troubles digestifs très marqués: accès de vomissements, de régurgitation, et une diarrhée intense qui les prend par périodes, diarrhée souvent noirâtre ou composée de glaires striées de sang pur.

Enfin, après une période d'amaigrissement plus ou moins longue, l'animal, anémié profondément, meurt en pleine cachexie.

Cette symptomatologie avait déjà été observée dans la nature, chez le chat dès 1878, par GRASSI, qui l'a décrite et a incriminé l'ankylostome comme l'agent causal. Les mêmes symptômes ont été observés par FRASBOT et MÉGNIN, chez le chien, constituant la maladie appelée « saignement de nez des chiens de meute ». Ils l'ont incriminée aussi à l'ankylostome.

Quelques chats ont présenté une suppuration des conjonctives rebelle au traitement par le nitrate d'argent. Nous n'osons pas attribuer ces troubles aux effets des toxines des ankylostomes, nous croyons plutôt que l'origine de ces infections était due aux conditions d'existence de ces animaux, qui vivaient enfermés dans une cage, tous ensemble, et ceci, pendant les chaleurs des mois de juillet et d'août.

ETUDE DU SANG

Nous avons déjà dit au début de notre étude quels étaient nos instruments et nos méthodes d'expérimentation.

Maintenant, nous allons étudier l'hémoglobine, les globules rouges, les globules blancs, etc. Au fur et à mesure des titres qui suivront, nous dirons les particularités qu'offre le sang du chat, même normal, à l'intention de ceux de nos lecteurs qui sont habitués seulement à l'étude du sang humain. Bien qu'ayant fait nous-mêmes des examens des chats sains, non anémiés, on a trouvé un guide précieux dans la monographie de KLIENEGER et CARL « Die Blut-morphologie der Laboratoriums-Tiere » (Edit. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1912).

Hémoglobine. — KLIENEGER a trouvé chez les chats normaux 56 % d'hémoglobine en moyenne, mesuré à l'hémoglobininimètre de SAHLI. Mais nous nous sommes servis de l'échelle de TALLQUIST. Nous avons constaté que le sang des chats adultes et sains, est très foncé en couleur et correspond bien au chiffre 100 de cette échelle ; le sang des chats jeunes étant un peu moins foncé et correspondant au chiffre 90.

Le taux de l'hémoglobine subit de grandes modifications dans l'ankylostomiase du chat. Il baisse rapidement au début de l'infestation, le plus souvent parallèlement à la chute du nombre des globules rouges, mais quelquefois la précédant et se montrant d'une plus grande importance. Le chiffre minimum que nous avons trouvé a été de 30 (chat 688).

Dans l'infestation chronique, et chez les jeunes chats qui résistent bien à l'infestation, il tend à augmenter plus vite que le nombre des globules rouges.

La baisse du taux de l'hémoglobine étant constante et souvent plus précoce que la diminution des globules rouges, est le meilleur indice pour juger de l'anémie et pour faire un pronostic. Quand ce taux est au dessous de 50, le cas est déjà grave.

Globules rouges. — En moyenne, on en compte sept millions pour les chats adultes et six millions cinq cents mille pour les jeunes chats. Ce sont les chiffres dont nous nous sommes servis pour l'estimation de la valeur globulaire en hémoglobine.

Il y a toujours une chute notable des globules rouges, quelquefois de 1 et même 2 millions en moins d'un mois. Parallèlement, il y a une baisse concomitante du taux de l'hémoglobine qui se fait quelquefois plus précocement. La chute des globules rouges est plus grande au début de l'infestation, mais elle continue dans la suite, bien que plus progressivement. Dans un cas (chat 177), nous avons vu le nombre des globules rouges se maintenir au même chiffre tandis que l'hémoglobine baissait toujours et montrait que l'état d'anémie s'accroissait.

Le nombre des globules rouges, le plus bas que nous ayons constaté, est de 1.500.000 (chat 178). Chez les chats qui résistent à l'infestation et qui tendent à guérir de leur ankylostomiase, les globules rouges augmentent progressivement, mais cette ascension est plus lente que celle de l'hémoglobine. En tous cas, il se passe un temps assez long avant que le chiffre des globules rouges atteigne la même grandeur qu'avant l'infestation.

Quant aux modifications qualitatives, on a constaté de l'anisocytose, de la poïkilocytose, de la polycromatophilie, et des hématies nucléées (normoblastes et mégalo-blastes). Bien que ces altérations soient fréquentes dans le sang du chat sain (KLIENEGER), chez le chat anémié, et surtout dans les cas avancés, elles sont très accentuées, en particulier l'anisocytose.

Valeur globulaire. — Elle est variable : généralement au dessous de 1 ; elle atteint ce chiffre quelquefois ou le dépasse légèrement. Ceci s'explique bien car la baisse de l'hémoglobine est plus grande généralement que la diminution du nombre des globules rouges, mais quelquefois les deux chutes se font parallèlement.

Globules blancs. — La moyenne admise est de 15,600 pour les chats adultes. C'est un chiffre un peu trop grand pour les chats jeunes ; nous avons trouvé chez ceux-ci une moyenne de 13,000 environ. Mais en vérité, c'est assez variable ; les modifications quantitatives pathologiques ne sont pas très marquées, les globules blancs restent en quantité normale ou bien augmentent un peu. Donc légère hyperleucocytose. Chez un jeune chat qui résistait à l'infestation (chat 177 XV), dont les globules rouges augmentaient, nous avons vu les globules blancs diminuer et revenir près de leur chiffre de départ.

On va maintenant passer en revue les différentes sortes de globules blancs, et puis nous essayerons de déterminer une formule leucocytaire. Mais avant il faut décrire quelques particularités du sang du chat : les polynucléaires éosinophiles seuls montrent nettement des granulations ; les neutrophiles ne montrent des granulations que très rarement, leur protoplasme est coloré en rose pâle d'une façon homogène. Souvent même, on voit des

noyaux multilobés comme libres dans la préparation, ce sont des polynucléaires neutrophiles dont le protoplasme n'a pas été coloré. Ces noyaux sont très polymorphes, allongés en forme de ruban enroulé et présentant des renflements ou nodosités nombreuses. Ils prennent très fortement l'éosine. On ne trouve pas de polynucléaires basophiles.

Quand aux mononucléaires, on a constaté qu'il y en a de tailles variables, depuis les plus petits, 7-10 u, jusqu'aux cellules de grande taille 30 et 35 u. Pour simplifier le comptage, on les a classés en deux groupes : 1°, petits mononucléaires (= lymphocytes) et 2° grands mononucléaires comprenant tous ceux de taille intermédiaire. Ils ont un grand noyau rond ou ovalaire, central ou légèrement excentrique, fortement teinté par l'éosine. Le protoplasma, plus ou moins abondant, est coloré en bleu très pâle. Quelquefois le noyau est encoché, mais ces formes transitoires sont peu abondantes dans le sang normal, tandis que dans le sang anémié, elles sont très abondantes.

La formule leucocytaire moyenne, selon KLIENEGER, est la suivante : Polynucléaires neutrophiles 68,5 %, Polynucléaires éosinophiles 5 %, Polynucléaires basophiles. O. Mononucléaires : Grands 7 %, Petits 18 %. Formes de transition 1,46 %.

Polynucléaires. — Les soi-disant neutrophiles sont toujours diminués au profit des grands mononucléaires et des éosinophiles. Dans un seul cas (chat 688), nous avons constaté une forte polynucléose, qui s'expliquait fort bien car ce chat avait une inflammation intense des conjonctives.

Des polynucléaires basophiles, nous n'en avons jamais vus.

L'éosinophilie est constante. Très forte au début de l'infestation, elle diminue ensuite si la maladie s'aggrave ou si l'organisme triomphe de ses poisons. Dans les cas graves où l'anémie est très accentuée (chat 688), les éosinophiles diminuent beaucoup.

On sait qu'il ne faut pas attribuer une grande valeur diagnostique à cette éosinophilie puisqu'on la trouve dans presque toutes les parasitoses. Cependant elle est généralement plus accentuée dans l'Ankylostomiase.

D'où viennent les éosinophiles ? Quelle est leur signification ? Nous sommes incapables de faire une hypothèse puisque nous n'avons pas fait l'examen histologique des organes hématopoétiques ; mais les expérimentateurs qui s'y sont attachés sont arrivés à des conclusions assez différentes les uns des autres. MALVOZ nous dit qu'ils se formeraient dans les organes lymphoïdes de l'intestin, irrités par les toxines de l'ankylostome WEINBERG et MELLO croient affirmer que c'est sur la moëlle osseuse qu'agiraient directement les toxines, mais que ces toxines sont différentes de celles qui détruisent les globules rouges. Quant à la signification des éosinophiles, on croit généralement qu'ils représentent une réaction de défense de l'organisme contre des corps étrangers (éosinophilie locale) ou contre des substances étrangères introduites dans l'organisme (éosinophilie générale).

Mononucléaires. — Ici il y a une inversion complète du rapport entre les grands lymphocytes et les petits lymphocytes. Tandis que ce rapport est normalement de 7 à 18 (KLIENEGER), chez nos chats infestés nous avons vu les grands lymphocytes toujours augmenter et

les petits lymphocytes diminuer. La diminution des petits lymphocytes est souvent très marquée. Nous dirons donc, qu'il y a mononucléose.

D'autre part, les formes de transition sont très nombreuses, tellement nombreuses que nous ne les avons jamais incluses dans le pourcentage pour constituer la formule leucocytaire.

Il y en a des formes très bizarres ; tantôt avec un noyau trapu et encoché, en fer à cheval, tantôt le noyau est divisé en deux gros morceaux reliés par un pont fin. Le protoplasma est toujours faiblement coloré, et ne présente jamais de granulations.

En résumé, d'après ces constatations, l'anémie ankilos-tomiasique du chat, est une anémie du type plastique, caractérisée par : la diminution des globules rouges, diminution du taux de l'hémoglobine ; la valeur globulaire est généralement au dessous de 1, la présence d'hématies jeunes (normoblastes et mégalo blastes), l'any-socytose très marquée, de la poikilocytose, de la polychromatophilie, une légère hyperleucocytose, de l'éosinophilie constante, de la mononucléose et beaucoup de formes de transition.

Elle est bénigne ou pernicieuse suivant les cas, étant plus grave chez les animaux jeunes. Sa formule n'a pas d'individualité propre, elle correspond à celle de toutes les anémies chroniques où il y a une régénération active des éléments ; cependant remarquons la mononucléose accompagnée de légère leucocytose, tandis que les petits lymphocytes sont diminués. C'est une formule à prédominance mononucléaire, mais pas assez caractéristique pour qu'elle serve au diagnostic de l'affection

On ne peut pas s'empêcher de faire un parallèle avec les caractères de l'anémie de l'homme porteur d'ankylostomes, où il se passe à peu près la même chose. En effet celle-ci se caractérise ainsi : diminution de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, la chute de l'hémoglobine étant aussi plus précoce que celle des globules rouges, allant même jusqu'à 30 % avant qu'il y ait un grand changement dans le nombre de ceux-ci. Il y a diminution de la valeur globulaire.

Au fur et à mesure que l'anémie s'installe, les globules deviennent polychromatophiles et montrent de l'anisocytose et de la poïkilocytose. Il y a des normoblastes et des megaloblastes. Pas d'hyperleucocytose, mais des formes dégénérées de leucocytes, surtout dans les éosinophiles, mais assez fréquentes dans les neutrophiles et les grands lymphocytes. Eosinophilie constante. Mononucloïose et basophilie quelquefois (Ashford, King et Gutierrez--Igaravidez). Pour AYERZA et VIRON, il y aurait le plus souvent de la leucopenie.

On voit donc qu'ici non plus il n'y a rien de pathognomonique, ce sont les caractères de toutes anémies chroniques symptomatiques. Nous sommes incapables de fonder un diagnostic sur le seul examen du sang, la recherche d'œufs dans les matières fécales étant indispensables. Néanmoins, on se rend compte de la grande valeur pronostique de l'examen du sang, car c'est le taux de l'hémoglobine surtout, et secondairement, le nombre des globules rouges, qui nous renseignent sur l'avenir du malade.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement. — La rate et le foie se montrent pâles, mais ne sont pas hypertrophiés. Dans un cas (688) où la maladie a été progressive et très intense, nous avons trouvé une rate qui était plutôt atrophiée. Les autres viscères ne montraient rien de particulier.

Les lésions les plus marquées se trouvent à l'intestin grêle, surtout au duodenum et au jejunum. C'est sur la muqueuse en effet qu'on trouve fortement accrochés les ankylostomes en nombre variable, soit réunis par groupes, soit disséminés depuis une certaine distance du pylore jusqu'à la moitié du jejunum ; on trouve quelquefois, surtout dans les infestations intenses, des vers tout le long de l'intestin grêle. La muqueuse est parsemée d'un piqueté hémorragique très caractéristique, les points hémorragiques correspondant aux points où s'accrochent les vers. Assez souvent, mais non pas toujours, les plaques de Peyer sont épaissies et tuméfiées. On trouve fréquemment du sang dans l'intestin grêle et dans le colon.

Chez quelques chats qui avaient résisté à la maladie, nous avons trouvé des *Taenia crassicolis* en nombre considérable et dans presque tous les chats, nous avons trouvé un ascaride ou deux en plus des ankylostomes. Dans un chat, on a trouvé des douves dans la vésicule biliaire et dans les canaux hépatiques.

Microscopiquement. — Nous n'avons pas pu faire une étude faite d'expérience en technique histologique. Nous empruntons à l'excellent travail du Dr KOURI ESMEJA, les conclusions suivantes sur l'histologie pathologique de l'intestin :

1° Non seulement nous avons vu l'ankylostome fixé à la muqueuse intestinale, mais aussi très souvent accroché profondément dans la sous-muqueuse, après avoir traversé toute l'épaisseur de la muqueuse et la muscularis-mucosae, qu'il désorganise et fait dégénérer. C'est l'action perforante.

2° L'hyperplasie des cryptes Liberkunniennes, signalée déjà par CHATTON dans sa monographie sur « Amœbiasis expérimentale du cobaye » (*Annales inst. Pasteur*, Tunis, juin 1918) s'observe aussi dans l'ankylostomiase.

3° L'hypertrophie de la muqueuse et des villosités intestinales est marquée.

4° L'hémorragie dans la sous-muqueuse déterminée par la rupture des capillaires (que le nématode produit à son passage à la recherche d'une couche bien vascularisée de la paroi intestinale), est constante.

5° La dégénération et nécrose des tissus introduits dans la cavité buccale et des tissus qui l'entourent, est une preuve évidente de la présence des toxines hystolitiques élaborées par les glandes du parasite et excrétées dans cette cavité.

6° L'intense réaction inflammatoire accusée par l'infiltration massive des leucocytes polynucléaires neutrophiles à proximité du pôle céphalique du ver, est due probablement à la pénétration des bactéries de la lumière intestinale vers la profondeur des tissus, transportées par le parasite en traversant la paroi de l'organe.

PATHOGENIE

Nous dirons quelques mots seulement sur ce chapitre qui a été l'objet de vives discussions depuis qu'on étudie

l'ankylostomose. Il y a un fait admis par tout le monde et incontestable : l'anémie est liée à la présence des ankylostomes dans l'intestin. Mais par quel mécanisme agissent-ils ? C'est ici que les divergences commencent : trois théories principales sont en présence : l'anémie est causée :

- 1° par l'action traumatique et bactérifère des vers ;
- 2° par leur action toxique ;
- 3° par leur action spoliatrice.

Tout récemment, une autre théorie a été suggérée par ISMAIL EL NAKIB (thèse Paris, 1931). Il dit que l'anémie est probablement causée par une carence de l'organisme en certains acides aminés (tryptophane et histidine), ces acides ayant été utilisés par le ver. Ne nous arrêtons pas sur cette suggestion car elle n'est fondée sur aucun fait précis ou expérimental, d'ailleurs la fragilité de cette hypothèse est reconnue par l'auteur lui-même. Passons brièvement en revue les autres théories :

1° *Action traumatique et bactérifère.* — En 1901, FAURE et MAROTEL concluaient de leurs expériences « sur un mécanisme de l'action pathogène chez quelques helminthes » : « En se fixant sur la paroi intestinale des helminthes étudiés produisent des plaies d'où rupture de la continuité de l'épithélium et formation d'autant de portes d'entrées pour les bactéries qui vivent à l'état permanent dans les organes où les parasites se développent.

Que certaines de ces plaies sont infectées et représentent autant de foyers inflammatoires infiltrés de leucocytes, mono ou polynucléés et parsemés de bactéries.

Que ces parasites sont ainsi fréquemment, des agents d'inoculation, de telle sorte que, par ce mécanisme nou-

veau, ils sont bien souvent la condition première de l'apparition des maladies microbiennes ».

SABRAZÈS, en 1907, apporte une observation très intéressante d'un malade qui eût une septicémie à la suite de plaies de l'intestin grêle.

C'est donc par les petites plaies produites par les vers, en « broutant » la muqueuse intestinale que passeraient les microbes de l'intestin dans le sang, et causeraient l'anémie. Cette pathogénie est chère à G. H. WHIPPLE, qui même ayant trouvé un principe hémolytique dans *A. duodenale* et *Necator americanus*, considère que cette toxine est trop faible pour agir sur le sang ou les organes hématopoïétiques.

CHARLETON fait jouer un rôle principal au collibacille.

2° *Action toxique.* — Nombreuses sont les expériences qui ont été faites pour démontrer l'action toxique des vers. On sait que différents helminthes contiennent des substances hémolytiques : le bothriocéphale (SHAUMANN et TALLQUIST), le sclérostomum equinum (WEINBERG, BONDOUY), le trichocéphale, etc. Dès 1890, LOEB et SMITH découvraient une substance anticoagulante dans les glandes céphaliques d'*A. CANINUM*, qui se rapprocherait plutôt de la substance anticoagulante qui se trouve dans le venin du cobra que de celle, bien connue (l'hirudine), extraite des têtes de sangsues médicinales (LOEB et FLEISHER). A la même époque, LUSSANA démontrait l'action anémiant sur un lapin, des urines d'un malade ankylostomiasique, alors que ces mêmes urines n'eurent pas d'effet après que le malade expulsa ses vers.

ALESSANDRINI, en 1904, montre aussi que les glandes de l'ankylostome secrètent une substance hémolytique.

Ces faits ont été confirmés par CALMETTE et BRETON et par d'autres expérimentateurs. Il serait trop long d'en décrire toutes les expériences et de rapporter les conclusions des auteurs ; à l'heure actuelle, la plupart d'entre eux se rallient à cette théorie.

Je renvoie le lecteur que la question peut intéresser à l'excellent article si riche en faits, et si bien documenté de SICCARDI (*Archives de Parasitologie*, Paris, 1910).

3° *Action spoliatrice*. — Ce fut la première en date, mais bientôt abandonnée pour laisser place à la théorie toxique. Cependant elle garde encore ses adhérents : RAKE, WHIPPLE, que nous avons déjà cités, et tout proches de nous, GARIN, ROUSSET et GONTHIER, de Lyon. Pour ces auteurs, « L'Ankylostome est un hématophage certain. Le produit de sécrétion de ses glandes céphaliques favorise l'écoulement du sang dont il se nourrit et la multiplicité des mêmes hémorragies explique le développement de l'anémie ». Et ils ajoutent : « Cette pathogénie par spoliation sanguine cadre avec nos constatations hématologiques et cliniques. L'examen du sang des anémiques que nous avons observés (GARIN, DOUBROW et MOUNIER) ne nous a pas permis de décèler d'hémolysines dans le sérum. La résistance globulaire n'est pas non plus sensiblement modifiée. Enfin l'éosinophilie n'est pas toujours très marquée. D'autre part, la présence de nombreuses hématies granuleuses, c'est-à-dire d'hématies jeunes, et la diminution de la valeur globulaire que nous avons ordinairement constatée sont en faveur d'un syndrome d'anémie spoliatrice. En aucun cas, enfin, l'anémie ankylostomiasique n'affecte les caractères d'une anémie pernicieuse analogue à l'anémie botriocéphalique

telle que BARD l'a décrite. Nous admettons donc que l'anémie des mineurs est avant tout une anémie spoliatrice par petites hémorragies répétées ne pouvant se produire que chez les porteurs d'un très grand nombre de parasites. »

A ces affirmations, on peut rapprocher les intéressantes expériences de H. S. WELLS (décrites dans la thèse de M. THIVET), qui ont montré la grande activité hématophage des ankylostomes ; d'ailleurs, dans les autopsies, soit d'hommes, soit d'animaux ankylostomisés, on trouve fréquemment des vers dont le tube digestif est plein de sang.

Après ce court aperçu des différentes théories, nous allons voir quels nouveaux appoints on peut tirer de nos expériences pour expliquer la pathogénie de l'anémie ankylostomienne.

Les hémorragies intestinales étaient fréquentes chez quelques-uns de nos chats infestés, et il n'y a pas de doute que ces diarrhées noirâtres et profuses ont joué un rôle important pour les affaiblir et les conduire fatalement à la cachexie et à la mort. Donc, la spoliation sanguine se trouve vérifiée par ses faits.

D'autre part, nous avons eu quelques petits chats qui sont morts très peu de temps après l'infestation et qui n'avaient pas présenté de selles sanglantes. Leurs viscères étaient pourtant pâles. D'autres chats ne présentaient pas non plus du melaena et cependant ils étaient manifestement anémiés.

Donc, il faut bien se montrer éclectique pour cette question de pathogénie. Il n'y a pas de doute que les pertes continues de sang par les petites plaies de la muqueuse jouent un grand rôle en affaiblissant la résis-

tance de l'organisme, favorisant ainsi l'action des toxines secrétées par les vers ; cette action elle-même étant complétée par les bactéries de l'intestin qui passent dans le sang.

CONCLUSIONS

1. — L'*Ancylostoma Caninum* produit une anémie intense chez le chat, tout comme l'*Ancylostoma Duodenale* et le *Necator Americanus* chez l'homme. C'est un parasite qui se prête admirablement pour l'expérimentation sur l'anémie ankylostomienne.

2. — L'introduction des larves infestantes se fait, comme chez l'homme, par la voie cutanée ou par la voie buccale. Expérimentalement l'infestation à la pipette par la gueule du chat est la meilleure.

3. — Les chats adultes résistent aux effets de l'infestation par l'ankylostome et tendent à guérir de leur anémie, tandis que les chats jeunes généralement sont plus susceptibles et s'anémient progressivement. Tout se passe comme si, dans l'organisme des chats adultes, se créait une résistance (immunité acquise ?) contre les parasites ou ses toxines, ou comme si la tunique intestinale était plus résistante.

4. — L'anémie est le syndrome principal dans l'ankylostomose du chat. Elle est accompagnée toujours de troubles digestifs et d'amaigrissement.

5. — Cette anémie est du type plastique, caractérisée par : la diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre de globules rouges, la valeur globulaire généralement au-dessous de 1, la présence d'hématies jeunes (normoblastes et mégalo blastes), de l'anisocytose très marquée, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie, par une légère hyperleucocytose, de l'éosinophilie cons-

tante, de la mononucléose, et par la présence de beaucoup de formes de transition.

6. — Ces caractères sont les mêmes que pour toute anémie chronique symptomatique, donc on ne peut pas se fonder sur l'examen du sang pour faire un diagnostic ferme d'Ankylostomiase.

7. — Pour faire un diagnostic positif d'anémie ankylostomiasique, en plus de l'examen du sang, il est indispensable de trouver les œufs d'ankylostome à l'examen coprologique.

8. — Toutefois, l'examen du sang est très important, car c'est lui qui permet d'établir le pronostic, lequel est basé essentiellement sur le taux de l'hémoglobine et sur le nombre de globules rouges.

9. — La baisse de l'hémoglobine est un meilleur indice pour juger l'anémie que la diminution du nombre de globules rouges, car elle est plus constante et généralement plus précoce que la chute du nombre de globules rouges.

10. — L'anémie est dûe, d'une part, à l'action spoliatrice des ankylostomes accrochés à la muqueuse de l'intestin grêle ; d'autre part, à l'action des toxines sur le sang.

Vu le Doyen :

Vu le Président de thèse :

BALTHAZARD.

L. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

Nous indiquons seulement les livres et les articles que nous avons consultés plus particulièrement pour cette étude.

- ASHFORD, KING et GUTIERREZ-IGARAVIDEZ. — *Anemia in Porto Rico*, Govt. Printing Office 1904, San-Juan.
- AYERZA et VITON. — *El Síndroma hématico de la Anquilostomiasis*, Libro de Oro al Dr R. Wernicke, Buenos-Aires 1909.
- BRUMPT (L.). — *Le diagnostic des épizooties parasitaires par l'examen microscopique des déjections*, Rev. Générale des Sc. pures et appliquées, 15 février 1911.
- *Précis de Parasitologie*, 4^e édit., 1927, Masson, Paris.
- CALMETTE. — *Inf. Ankylostomiasique Exp. chez le chien*, Bulletin Acad. Médecine, Paris 1905.
- CALMETTE et BRETON. — *L'Ankylostomiasé (Anémie des Mineurs)*, Masson, Paris 1905.
- CHANDLER, ASA (C.). — *Susceptibility and resistance to helminthic infections*, Journal of Parasitology.
- CUILLÉ (J.). — *Sur l'Ankylostomiasé aiguë exp. du chien*, Revue Vétérinaire, 1^{er} octobre 1908.
- EL NAKIB, ISMAIL. — *Contribution à l'étude de l'anémie dans l'Ankylostomiasé*, Thèse, Paris 1931.
- FAURE et MAROTEL. — *Sur un mécanisme de l'action pathogène chez quelques helminthes*, Bull. Soc. des Sc. Vétérinaires de Lyon, février 1901.
- GARIN, DOUBROW et MOUNIER. — *Recherches sur le sang dans l'Ankylostomose*, Lyon Médical, 9 déc. 1928.

- GARIN, ROUSSET et GONTHIER. — *L'Ankylostomose*, Masson, Paris 1932.
- GILBERT et WEINBERG. — *Traité du Sang*, 4 vol., Baillière, Paris 1913, 1921, 1932.
- GRASSI (G. B.). — *Intorno ad una nuova malattia del gatto analoga alla chlorosi d'Egitto dell'uomo*, Gazz. med. Lombarda, Tome III, 1878.
- HERMANN et DASCOTTE. — *Examen du sang dans 200 cas d'Ankylostomose*, Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique, 1908, p. 75.
- HERRICK (C. A.). — *A quantitative study of infestations with A. Caninum in dogs*, Amer. Journ. Hyg., 1928, pp. 125-157.
- KLIENEBERGER et CARL. — *Die Blut, morphologie der Laboratoriums Tiere*, Edit. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1912.
- KOBASYASKI. — *Sur les phénomènes régénératifs des hématies dans les anémies de l'Ankylostomiase*, Sang, 1929, p. 129.
- KOURI ESMEJA, PEDRO. — *Histologia Patologica del intestino del perro en la Anquilostomosis*, Anales Fac. Med. La Habana 1927.
- LANGERON (M.). — *Précis de Microscopie*, 4^e édit., Masson, Paris 1925.
- LANGERON et RONDEAU DU NOYER. — *Coprologie Microscopique*, 2^e édit., Masson, 1930.
- LOEB et FLEISHER. — *The influence of extracts of A. Caninum on the coagulation of the blood and on hemolysis*, (Journ. Inf. Diseases, 1910), Analyse dans Journ. Phys. et Patho. Générale, 1911, p. 132.

- Loos (A.). — *The Anatomy and life-history of Anchyslostomà Duodenale*, Ministry of Educ., Egypt, Records of the School of Medicine.
- MALVOZ (E.). — *Le Sang dans l'Ankylostomiase*, Le Scalpel, 5 juillet 1903.
- Mc COY (O. R.). — *Immunity reactions of the dog against hookworm (A. Caninum) under conditions of repeated infection*, Am. Journ. Hyg., septembre 1931.
- MÉGNIN (P.). — *L'Anémie pernicieuse des chiens de meute, causée par l'Ankylostomiase*, Extrait de « L'Acclimatation » (sans date).
- NEUMANN (L. G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*, Asselin et Houzeau, édit., Paris 1892.
- NEVEU-LEMAIRE. — *Parasitologie des Animaux Domestiques*, Paris 1912.
- RABELLO (Eduardo). — *Les caractères du sang dans l'Ankylostomiase*, cité par Rubião Meira et Paranhos dans « L'Ankylostomiase au Brésil », comm. faite à la Soc. de Patho. Comparée, le 11 février 1913.
- RAILLET (A.). — *Zoologie Médicale et Agricole*, Asselin et Houzeau, édit., 1895.
- RAKE. — Cité par Manson-Bahr, dans « Enfermedades Tropicales », Salvat, 1924, Barcelona.
- SABRAZÉS. — *Ank. maligne, Infection polymicrobienne et phlébites multiples*, Arch. Med. Exp. et d'Anat. Patho., janvier 1907.
- SANTOS, LEANDRO. — *L'Ankylostomiase à Puerto-Rico*, Thèse Paris 1928.
- SARLES (M. P.). — *The length of life and rate of loss of the dog hookworm A. Caninum*.

- *The effect of age and size of infection on the egg production of the dog hookworm A. Caninum.*
- *Studies of the blood changes occurring in young and old dogs during cutaneous and oral infection with A. Caninum, Les trois articles dans Amer. Journ. Hyg., November 1929.*
- SCOTT, ALLEN (J.). — *An experimental study of the development of A. Caninum in normal and abnormal hosts, Amer. Journ. Hyg., March 1928.*
- *Biology of Hookworms in their Hosts, Quarterly Review of Biology, March 1930.*
- SICCARDI (P. D.). — *Pathogénie de l'Anémie Ankylostomienne, Arch. Parasit. 1910, Paris.*
- TANON et BOURGES. — *Principes Elémentaires pour l'examen du Sang, Travaux Pr. Cours d'Hyg. Coloniale, Vigot frères, 1913, Paris.*
- THIVET (Pierre). — *Anémie Vermineuse Expérimentale due à l'A. Caninum, Thèse, Paris 1932.*
- WEINBERG et LÉGER. — *Recherches cliniques et expérimentales sur l'Ankylostomiase, Ankylostomés et Ankylostomiasiques, Bull. Soc. Patho. Exotique, 1908, p. 299.*
- WEINBERG et MELLO. — *Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases. Bull. Soc. Patho. Exotique, 1908, pp. 463-471.*
- WELLS (H. S.). — *Observations on the blood-sucking activities of the hookworm A. Caninum, Journal of Parasitology, XVII, 1931.*
- WHIPPLE (G. H.). — *Uncinariasis in Panama, Amer. Journ. Med. Sciences, July 1909.*
- *The presence of a weak hemolysine in the hookworm and its relation to the anemia of Uncinariasis, The Journ. Exp. Medicine, Vol. XI, 1909.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODES D'EXPÉRIMENTATION...	17
1. Animaux d'expérience	17
2. Le parasite	18
Classification ..	18
Description	18
Evolution	19
3. Cultures ..	21
4. Inoculation ..	21
5. Hématologie ..	22
6. Coprologie ..	23

SECONDE PARTIE

OBSERVATIONS ..	26
-----------------	----

TROISIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS	49
1. Considérations d'ordre biologique	49
2. Symptomatologie clinique. ..	51
3. Etude du sang ; discussion sur l'anémie	53
4. Anatomie pathologique	60
5. Pathogénie ..	61
CONCLUSIONS. ..	67
BIBLIOGRAPHIE	69

